

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1961 — N° 18

CONTRIBUTION
à l'étude des
PERITONITES
du nouveau-né

(Travail du service de chirurgie infantile
et orthopédique de l'Hôpital Debrousse:
Professeur Agrégé J. MARION)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 février 1961

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DANIELLE RICHARD

née le 28 Juillet 1934 à Ugine (Savoie)

IMP. M. ET A. AUDIN

LYON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553627_0012

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire..... M. J. LEPINE Doyen M. H. HERMANN
 Assesseur..... M. LEVRAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT,
 MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. LEVRAT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique médicale C.....	CROIZAT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaire.....	FROMENT
Clinique chirurgicale A.....	MALLET-GUY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique chirurgicale C.....	BERTRAND
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge.....	BERNHEIM
Clinique ophtalmologique.....	PAUFIQUE
Clinique et Prophylaxie de la Tuberculose.....	BRUN
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	THIERS
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MOUNIER-KUHN
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	GUICHARD
Physique biologique, radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS
	(détaché à Beyrouth)
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine du Travail.....	BOURRET
Hygiène et action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND
Pharmacie et pharmacologie.....	DREVON
Médecine légale et Déontologie.....	ROCHE
Parasitologie et pathologie exotique.....	COUDERT
Traumatologie des membres.....	J. CREYSSEL
Cancérologie.....	DARGENT
Pathologie générale et expérimentale.....	P. GIRARD
Anatomie.....	LATARJET
Thérapeutique.....	GIRARD
Pathologie chirurgicale.....	PEYCELON
Pathologie médicale.....	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires.....	GALY
Histologie.....	KEHL
Radiologie.....	PAPILLON
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.....	X...
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	X...

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.....
 Technologie pharmaceutique.....

BERGER
 DORCHE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM.		MM.	
Obstétrique	BANSSILLON	Physiologie.	J.-F. CIER
Parasitologie.	ROMAN	Physiologie.	CHATONNET
Bactériologie.	BERTOYE		

MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Pharmacie.	CIER A.	Thérapeutique.	BRETTE
Chimie biologique et médicale.	CREYSSSEL R.	Histologie.	L. DUMONT
Anatomie.	DUROUX	Hygiène	THIVOLET
Anatomie pathologique..	FEROLDI	Parasitologie.	J.-Paul GARIN
Chimie organique et toxicologie	PERROT	Physique.	MORET
		Cryptogamie	ODDOUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Cardiologie.	GONIN	Pathologie chirurgicale..	SAUBIER
Pathologie médicale . . .	GUINET	Dermatologie et syphiligraphie.	COLOMB
Propédeutique médicale.	PONT	Maladies infectieuses. .	MONNET
Pathologie médicale . . .	VIGNON	Médecine légale.	COLLIN
Pathologie médicale . . .	REVOL	Médecine du Travail..	TOLOT
Pathologie médicale . . .	TRAEGER	Neurologie et psychiatrie	SCHOTT
Pathologie médicale . . .	PLAUCHU	Neurologie et psychiatrie	GUYOTAT
Pathologie médicale . . .	M. DEVIC	Obstétrique.	MATHIEU J.
Pathologie médicale . . .	DESPIERRES	Obstétrique.	BURTHIAULT
Pathologie chirurgicale..	MARION P.	Obstétrique.	M. DUMONT
Pathologie chirurgicale..	MICHAUD	Ophtalmologie.	BONAMOUR
Pathologie chirurgicale..	JAUBERT DE BEAUJEU	Orthopédie.	MARION J.
Pathologie chirurgicale..	SAUTOT	Oto-rhino-laryngologie. .	GIGNOUX
Pathologie chirurgicale..	GUILLEMIN	Pédiatrie et puériculture.	FRANÇOIS
Pathologie chirurgicale..	FRANCILLON	Stomatologie.	FREIDEL
Pathologie chirurgicale..	de MOURGUES	Urologie.	L. DURAND

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président de thèse : Monsieur le Professeur GUILLEMINET

Les examinateurs :

Monsieur le Professeur BERTRAND
Monsieur le Professeur agrégé JEUNE
Monsieur le Professeur agrégé TRAEGER

CONTRIBUTION
à l'étude des
PERITONITES
du nouveau-né

(Travail du service de chirurgie infantile
et orthopédique de l'Hôpital Debrousse:
Professeur Agrégé J. MARION)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 février 1961

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DANIELLE RICHARD

née le 28 Juillet 1934 à Ugine (Savoie)

IMP. M. ET A. AUDIN

LYON

CONTRIBUTION à l'étude des PÉRIOTONITES du nouveau-né

(Travail de thèse de chirurgie pédiatrique
présenté à l'orthopédie de l'Hôpital Dabene
par M. L. MARION)



LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
A REÇU LA THÈSE DE M. L. MARION

LE 20 OCTOBRE 1881

DANS LE BUREAU DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON

A MES PARENTS

A MES FRERES ET SŒURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON ONCLE, LE PROFESSEUR AGREGE J. MARION

Je lui dois le sujet de cette thèse et la plus grande partie de son élaboration.

Il a été pour moi, tout au long de mes études médicales, un guide tenace et affectueux. L'élégance de son esprit et l'enthousiasme de ses idées ne se sont pas laissés dominer par la froide rigidité de la médecine moderne. Il a su rester maître de ses sentiments, comprendre les défauts et pardonner les faiblesses des autres.

Je l'assure de toute mon affection.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLEMINET

Avec l'expression de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en présidant cette modeste thèse et pour l'accueil qu'il nous a réservé au cours de notre stage d'anesthésie à la clinique infantile et l'assurance de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BERTRAND

Nous l'assurons de notre respectueuse reconnaissance pour l'accueil qu'il nous fit à notre premier stage d'anesthésie et le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger dans notre jury.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEUNE

La séduction de son enseignement lors d'un stage trop court dans son service, heureusement renouvelée dans la vie quotidienne de Debrousse, nous fait attacher un très grand prix à l'honneur de sa présence parmi nos juges.

Nous l'en remercions respectueusement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRAEGER

Il nous a donné inlassablement, pendant six mois, l'exemple de la rigueur, de la conscience et de la méthode dans le travail. N'admettant pas l'à peu près, il sait cependant partout et de tous, accepter les discussions qui peuvent éclairer un problème.

Le semestre passé dans son service reste l'un des meilleurs de notre externat. Nous l'en remercions et l'assurons de notre admiration respectueuse.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. MARION
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PLAUCHU

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. MATHIEU
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TOLOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUNIER-KHUN et DOCTEUR J. GAILLARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRAEGER
MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON

A NOS MAITRES DE CERTIFICAT D'ANESTHESIOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MALLET-GUY
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. GUILLET

A NOS MAITRES D'ANESTHESIOLOGIE

MADAME LE DOCTEUR TERMET-GRÉGOIRE
MADAME LE DOCTEUR AUDIBERT.

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs :

A. DRAPIER
J.-M. MULLER
M. DAUDET
G. AIMARD
P. FOURNIER
P. TRILLET
F. CHAMOUTON

Relativement rares chez le nourrisson, les péritonites sont exceptionnelles chez le nouveau-né, surtout si l'on s'en tient à une définition stricte de la période néonatale.

Jusqu'à une période récente, il n'en était pratiquement pas fait mention dans les traités classiques de médecine ou chirurgie infantile et il semble qu'au moins, dans la littérature française, M. Guilleminet fut le premier, en 1953, à évoquer la possibilité des péritonites aiguës chez le nouveau-né.

Toutefois, Rickham observe 17 péritonites néonatales et 98 occlusions du nouveau-né sur un total de 250 bébés admis au Centre de Chirurgie néonatale de Liverpool, ce qui représente pour les péritonites néonatales 7 % au total des affections chirurgicales néonatales et 17 % du total des occlusions congénitales. De même, Gloves et Bary notent 5 péritonites méconiales sur 17 occlusions néonatales, mais d'autre part, Ladd, Bostford et Curmen, sur un total de 67 péritonites infantiles n'en citent que 11 au-dessous de un an et aucune dans la période néonatale.

Ces dernières années, quelques traités classiques, dans leur plus récente édition, consacrent un court chapitre aux péritonites du nouveau-né (Fèvre et Pellerin, White et Denison); mais d'importants ouvrages, tels que le livre de Gross, celui de Swenson, celui de Grobb et le récent et important traité allemand de chirurgie infantile, publié sous la direction de Oberniedermayr, ne les étudient pas.

Rares sont, dans la littérature, même récente, les articles traitant la question dans son ensemble. Nous citerons celui de Rickham (Liverpool), et les deux conférences de Laurence, publiées par le « Concours médical » et la « Revue du praticien ».

La Société Française de Chirurgie infantile, dans sa dernière réunion d'octobre 1960, a traité la question des péritonites néonatales dans son ensemble, sous forme d'un symposium introduit par un rapport de MM. Guilleminet, J. Marion et collaborateurs. Le symposium lui-même permit de réunir plus de 130 observations de diverses provenances. Ce

symposium avait été précédé, à la réunion de mars 1960 de la Société de Chirurgie infantile, par une communication de M. J. Marion et collaborateurs sur les perforations digestives du nouveau-né.

En cherchant à étudier, dans ce travail, l'ensemble des péritonites néonatales, nous baserons notre étude sur :

1°) les observations recueillies en 15 ans dans les cinq services de pédiatrie médicale et chirurgicale de Lyon, Pr Bernheim, Pr Guilleminet, Pr Jeune, Pr Monnet, Pr Agr J. Marion. Le chiffre de 11, très restreint, témoigne de leur rareté. Nous y ajouterons l'observation, toute récente, d'une péritonite méconiale;

2°) — les faits recueillis dans la littérature, en particulier de ces dernières années, et évoqués dans le récent rapport de MM. Guilleminet et J. Marion;

3°) — Les observations et faits rapportés au cours du récent symposium de la Soc. de Chirurgie infantile et totalisant plus de 130 observations, dont plus de la moitié, 74, constituait la statistique du Dr Petit à l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, et rapportée par MM. Borde et Cetbon;

4°) — quelques-unes des observations recueillies dans la littérature de ces dernières années et que, l'ayant signalé dans la bibliographie de leur rapport, MM. Guilleminet et J. Marion n'avaient pu consulter. Mais il en est plusieurs que nous n'avons pu consulter nous-même, et notre catalogue reste malheureusement très incomplet.

Notre travail comprendra 4 parties :

- I — Définition et limites de la période néonatale.
- II — Classification et caractères anatomiques et nosologiques des péritonites néonatales.
- III — Etudes clinique et radiologique.
- IV. — Traitement.

I. — LA PERIODE NEO-NATALE : DEFINITION ET LIMITES

Lorsqu'on interroge les accoucheurs et les pédiatres au sujet de la période néonatale, on obtient, comme l'indique M. J. Marion dans son rapport, des réponses qui sont parfois divergentes : les uns la réduisent à une période très courte — 8 à 10 jours ou même 2 à 4 jours — la faisant cesser dès que l'enfant est alimenté et devient pour eux un nourrisson ; d'autres, plus nombreux, lui confèrent des limites plus larges, l'étendant à toute la durée du premier mois et certains parlent même de nouveau-né jusqu'à 3 ou 4 mois. En fait, comme le souligne R. Debré la seule définition logique est celle qui caractérise la période néonatale comme une phase de passage d'un mode de vie à un autre. C'est pour le fœtus, jusqu'alors étroitement lié à la vie physiologique de sa mère, une période d'adaptation à une vie nouvelle autonome. Cette adaptation se fait plus ou moins vite pour les principaux appareils. Elle est évidemment immédiate pour l'appareil respiratoire brusquement mis en jeu au premier cri ; également immédiate pour l'appareil circulatoire qui, dès la ligature du cordon, met en jeu, à l'appel des poumons distendus par la première respiration et le premier cri, une circulation jusqu'alors court-circuitée par le trou de Botal et le canal artériel. Mais si elle est fonctionnellement immédiate, cette adaptation ne devient anatomiquement définitive qu'au bout de quelques semaines, lorsque l'oblitération véritable de ces dérivations succède à l'oblitération fonctionnelle post-natale.

L'adaptation digestive, elle, est retardée jusqu'à l'apparition de la lactation maternelle, au troisième jour, et au déclenchement des sécrétions digestives provoquées par l'ingestion.

La thermorégulation ne s'installe pas non plus immédiatement et c'est en moyenne vers la dixième heure qu'existe une température voisine de celle de la mère, succédant à l'hypothermie fœtale à 36° ou 35°.

Il faut noter enfin l'afflux pendant les premiers jours des hormones endocriniennes d'origine maternelle qui ne dure guère, en moyenne, plus de huit jours et la sensibilité du nouveau-né à l'infection. On connaît l'immunité due aux immunisines maternelles vis-à-vis de certains microbes et qui dure deux ou trois mois mais ne joue pas pour les microbes les plus courants, en particulier streptocoque et staphylocoque et, à cet égard, l'évolution de la plaie du cordon expose le nouveau-né à l'infection par voie ombilicale jusqu'à la chute du cordon, vers le dixième jour.

En somme, l'adaptation se fait essentiellement pendant les deux ou trois premiers jours et se poursuit jusqu'au huitième ou dixième jour. C'est la raison pour laquelle la période néonatale stricte nous paraît devoir être limitée à la première décade de la vie. Mais la rigueur même de cette définition doit être atténuée, à la lueur d'une remarque importante, soulignée par le Pr Fevre au cours du symposium déjà cité: la prématuration, qui joue un rôle important dans l'étiologie des péritonites néonatales, comporte une période d'adaptation plus longue et d'autant plus longue qu'il s'agit d'une prématuration importante. La régulation de l'automatisme respiratoire, l'oblitération des voies circulatoires fœtales, les modifications sanguines, l'équilibre hydrique et urinaire mettent plusieurs semaines à s'établir et la période néonatale se prolonge pendant toute la durée du premier mois et même davantage. On rejoint ainsi, en pratique, dans une définition plus souple, la conception de la majorité des pédiatres et des accoucheurs qui étendent la période néonatale à toute la durée du premier mois.

II. — CLASSIFICATION ANATOMIQUE

Comme le fait remarquer Laurence, les péritonites néonatales, ou plus exactement les péritonites du nouveau-né, n'ont en commun que la période où elles surviennent. C'est la raison pour laquelle nous avons tenu à définir d'une façon aussi exacte que possible les limites de cette phase néonatale. Mais, en dehors de ce caractère chronologique commun, elles diffèrent essentiellement par leur nature : à la péritonite méconiale, la seule incontestablement néonatale et qui n'est d'ailleurs habituellement que l'éclosion néonatale d'accidents produits par des lésions fœtales, s'ajoutent des péritonites acquises que les auteurs ont différemment classées. Rickham les englobe sous le nom générique de péritonites bactériennes, par opposition à la péritonite méconiale ; elles sont en effet, ou deviennent, fatalement septiques ; mais il est essentiel pour le chirurgien de distinguer celles qui sont consécutives à une cause sur laquelle il peut agir et qui est habituellement une perforation (péritonite secondaire de Gross) de celles où l'inoculation du péritoine, par voie directe, lymphatique ou hémotogène, a pour point de départ une infection extra-péritonéale ou générale.

A — PERITONITE MECONIALE

Historique : Bien que la description de la péritonite méconiale remonte au siècle dernier (Simpson, 1838, en colligeait déjà 250) qu'elle ait fait l'objet, il y a trente ans, d'une revue générale (Boikan, 1930, colligeant 23 observations), la péritonite méconiale est d'une connaissance relativement récente, du moins en France où les premières observations

paraissent avoir été celles de Lelong, Petit et Le Tan Vinh en 1951 et l'année suivante de Fevre et Duhamel (1952). Elle demande à être parfaitement connue dans tous ses aspects, particulièrement anatomique, si l'on veut avoir quelques chances de la traiter correctement. C'est ainsi que MM. Guilleminet et J. Marion rapportent avoir opéré, il y a dix ans, un nouveau-né de 4 jours, avec le diagnostic d'occlusion congénitale. La laparatomie ouvrit une vaste cavité purulente contenant du méconium, l'intestin laissait voir une volumineuse perforation et était presque entièrement englobé dans une poche épaisse. L'opérateur, ne connaissant pas encore la description de la lésion se contenta de drainer et le bébé mourut.

Par contre, tout récemment, un cas de péritonite méconiale a été observé dans le service du Pr Agr J. Marion et traité avec succès. En voici l'observation :

B... Marcel (Pr. Agr. J. MARION, Debrousse).

Nouveau-né de 48 heures dont l'accouchement a été normal.

Absence d'évacuation méconiale avec, dès la 24^e heure, vomissements devenant franchement fécaloïdes à l'entrée.

A ce moment, le nouveau-né est déshydraté, il a perdu 750 g sur le poids de sa naissance. Il présente un ballonnement abdominal modéré avec importante circulation collatérale.

Les radiographies sont typiques d'une péritonite méconiale et montrent :

1°) — des images d'occlusions néonatales, iléales basses avec nombreuses bulles hydroaériques et absence d'air dans le cadre colique;

2°) — des images calcifiées dans la partie supérieure de la fosse iliaque droite qui se révèlent être assez antérieures sur le profil, signant ainsi avec certitude la péritonite méconiale (P.M.).

Intervention (D^r DAUDET, ABOULOLA).

L.M.S.O. Dès l'ouverture du péritoine, le grêle très distendu, fait saillie.

1°) — Il existe une atrésie iléale basse dont le cul-de-sac terminal se situe exactement au niveau de la terminaison embryologique de la mésentérique supérieure. On trouve là un diverticule de Meckel. Le cul-de-sac terminal est relié à l'angle cœco-appendiculaire par un cordon fibreux de deux centimètres de long.

— Un microcolon dont le diamètre ne dépasse pas cinq centimètres mais qui paraît absolument normal jusqu'au Douglas. Toutes les anses grêles sus-jacentes à l'atrésie sont agglomérées entre elles par des tractus fibreux très lâches.

— Une poche jaunâtre, parfaitement fermée, de la grosseur d'un œuf de poule, situé à la hauteur de la fosse iliaque droite, adhérente à la face inférieure du foie.

2°) — On pratique : une résection d'environ 27 centimètres du grêle dilaté et de la moitié du cordon fibreux. On enfouit la moitié restante du cordon, et on capitonne cette région sans toucher à l'appendice avec le moignon du mésentère du grêle reséqué.

Iléotransversotomie.

Dissection et exérèse de la poche encapsulée que l'on libère en la disséquant de la face inférieure du foie. Elle donne issue à un liquide verdâtre, ressemblant à la confi-



B... Marcel. — *Debout: images hydro-aériques et anse distendue.*
Matité de la fin du grêle. — Absence d'aérocolie.
Discrètes calcifications du flanc droit.



13. MATH — Couché-grisaille sur des images aériques sans aérocolie.
 Calcifications dessinant un cercle droit.

ture de rhubarbe mais l'exérèse est complète. Sauf infirmation histologique, il s'agit là d'une poche méconiale enkystée.

Vérification du grêle jusqu'à l'estomac.

A noter que le contenu des anses iléales était important mais parfaitement liquide. Donc qu'il ne s'agit pas d'un iléus méconial.

Suites opératoires immédiates très satisfaisantes. Première selle après 36 heures. Selle quotidienne ensuite. L'enfant quitte le service au 40^e jour.

L'examen histologique (Dr LARBRE) porte sur trois fragments:

1°) — la paroi du cul-de-sac est normale, avec cellules ganglionnaires normales;

2°) — le fragment iléal sus-jacent est normal;

3°) — le fragment de la paroi de la péritonite encapsulée montre la présence d'un épithélium de type intestinal, bordant une partie de la lumière et disparaissant par nécrose. La tunique musculaire est désorganisée mais reconnaissable et la tunique adventielle présente de grosses lésions, revêtant tantôt l'aspect d'un granulome inflammatoire, tantôt elle est infiltrée de nombreuses calcifications.

Le méconium a été en outre identifié histologiquement.

L'aspect de la péritonite méconiale est en effet caractéristique. La laparatomie tombe sur une cavité contenant souvent de l'air, toujours un liquide plus ou moins épais et abondant, jaune verdâtre ou brunâtre, parfois du pus. Le péritoine est épais, lardacé, parfois incrusté de grains ou de nodules brunâtres. La masse intestinale pelotonnée est réduite et enrobée d'un enduit épais, plus ou moins lardacé et adhérent que certains ont comparé à la poche des péritonites encapsulantes. La libération des anses est difficile. Elle découvre parfois une ou plusieurs perforations, et souvent aussi des obstacles: atrésie, iléus méconial avec ou sans volvulus, bride, volvulus souvent gangrené et perforé, obstacles qui siègent habituellement sur l'iléon, parfois plus haut, parfois sur le colon, et qui peuvent s'associer entre eux.

Cet aspect s'interprète par une définition qui est celle d'Obermann. La P.M. est une péritonite aseptique, du moins initialement, résultant de l'irritation péritonéale par le méconium issu d'une ou de plusieurs perforations intestinales, le plus habituellement dans la deuxième moitié de la vie fœtale, parfois au cours de l'accouchement ou des six premières heures de la vie. La perforation peut se cicatriser ou se boucher; si elle persiste, elle entraîne l'insufflation du péritoine et l'infection secondaire de la cavité dans les premiers jours de la vie.

Cette définition stricte exige un critère indispensable: l'identification histologique des éléments du méconium caractérisés par: des cellules épithéliales desquamées, mucus, poils, lanugo, pigments biliaires, cellules géantes, sels calcaires, ultérieurement englobés dans la réaction histologique de macrophages et de cellules géantes et, anatomique de réaction fibreuse sur les deux péritoines: pariétal et viscéral.

Chacun des éléments anatomique de la P.M. demanderait à être discuté :

1°) — il y a fatalement une ou plusieurs perforations à l'origine de la P.M.; elle permet ou elles permettent l'issue du méconium dans la cavité péritonéale. Elles peuvent se boucher secondairement, c'est ainsi que souvent elles ne sont pas trouvées à l'intervention, même à l'autopsie la plus minutieuse. Rickham n'a trouvé la perforation qu'une seule fois sur 7 cas. La preuve de la cicatrisation a été apportée par l'examen histologique de certains points affaiblis de la paroi intestinale où a été retrouvée une ulcération et un tissu de granulations contenant des grains de méconium, témoins de la cicatrisation d'une perforation intra-utérine (Rickman). Cette cicatrisation peut même entraîner, comme nous le verrons plus loin, une oblitération complète de l'intestin ou la migration d'un fragment d'anse intestinale ;

2°) — la pathogénie de ces perforations est variable et on doit, à ce point de vue, distinguer deux catégories de P. M.

a) les unes coexistent avec une lésion intestinale habituellement sous-jacente et cette catégorie représente plus de la moitié des cas. Cette lésion est :

— le plus souvent une atrésie (70 % de ces cas, Mlle Roussille) qui siège presque toujours sur la fin du grêle, rarement plus haut, jejunum ou duodénum, rarement du colon ;

— c'est quelquefois un volvulus (13 %) qui peut coexister avec l'atrésie ou avec un iléus méconial et le rôle étiologique de l'iléus apparaît plus fréquent dans les observations récentes où la mucoviscidose a sans doute été recherchée avec plus de soin. C'est ainsi que Mlle Poisson trouve cette mucoviscidose dans 43,5 % des observations qu'elle a analysées, alors que, quelques années plus tôt, Mlle Roussille ne la trouvait que dans 9,5 % des cas ;

— on a cité de rares cas où cette lésion était représentée par une bride, reliquat d'une péritonite fœtale ; une invagination fœtale ou une hernie interne (Tow, Hurwitt, Wolff).

Dans cette catégorie de faits, la pathogénie de la P.M. paraît relativement évidente : on invoque la pression du méconium sur les parois intestinales en amont de l'atrésie, créant une ulcération qui érode la paroi jusqu'à la perforer. La même pathogénie est invoquée dans l'iléus méconial. Cet événement se produit certainement au cours de la deuxième moitié de la vie fœtale, postérieurement à l'apparition du méconium au quatrième mois, probablement au cours du dernier trimestre. Un cas de péritonite méconiale a été identifié au cours du 6^e mois de la vie intra-utérine.

Cette pathogénie n'est toutefois parfaitement évidente que dans les

cas qui coexistent avec un iléus méconial. Certains faits incitent à penser cependant que les choses se passent autrement et que l'atrésie n'est pas la cause de la perforation en amont, mais qu'elle est secondaire à la cicatrisation de perforations survenues pour une autre raison. L'observation de Lelong, Petit et Le Van Thin isolant dans les parois de la poche péritonéale des fragments, qui furent reconnus, à l'examen histologique, comme de la paroi intestinale plus ou moins remaniée, évoque l'exclusion d'une anse complètement sectionnée au cours de la catastrophe fœtale qui avait abouti à la P.M. et l'anse sectionnée ayant elle-même cicatrisé ses deux bouts en constituant une atrésie. Zuelzer avait déjà cité des faits de cet ordre et notre observation apporte des constatations histologiques qui confirment à nouveau cette interprétation. Au cours du récent symposium, Prochiantz a présenté des documents qui démontrent indiscutablement cette constitution d'une atrésie ou même de nœuds successifs d'atrésies par cicatrisation des ulcérations.

b) une deuxième catégorie, moins importante, englobe les P.M. dans lesquelles il n'y a pas d'oblitération intestinale. Elles correspondent plus souvent à des péritonites d'apparition plus récente, comme le soulignait Boikan, dans lesquelles les perforations sont encore visibles, l'épanchement plus liquide et la poche encapsulante réduite à un enduit d'aspect encore frais. La pathogénie de ces perforations a été discutée depuis Rudnew. On a beaucoup évoqué un « congenital defect » qui adosserait directement la séreuse péritonéale à une muqueuse dont les glandes seraient plus profondes, sans interposition d'une paroi musculaire déficiente. Cette aplasie musculaire coexiste avec des anomalies de vascularisation. La réalité de ce « congenital defect » qui avait pu paraître discutable à certains auteurs a été illustrée au récent symposium par J. Lasserre qui en a montré les images évidentes à l'aide de photographies en couleurs et de microphotographies très démonstratives.

Il est probable que ces deux catégories de P.M. correspondent, comme le soulignait Boikan, à une ancienneté différente de la perforation. Les péritonites avec obstacle sous-jacent correspondent vraisemblablement à une catastrophe du dernier tiers de la vie fœtale à la suite de laquelle, d'une part subsistent ou se produisent des lésions intestinales que l'on trouve à l'intervention et où, d'autre part, la cavité péritonéale réagit à l'irritation chimique du méconium qu'elle enkyste et qui l'incruste. Cette réaction péritonéale englobe toute ou presque toute la masse intestinale dans une poche lardacée et épaisse, très justement comparée à celle des péritonites encapsulantes. Les P.M. sans obstacle intestinal correspondent probablement à des perforations soit immédiatement prénatales, soit immédiatement post-natales et elles doivent survenir dans les 6 à 8 heures qui suivent l'accouchement ; sinon, entraînant l'issue des matièresensemencées par l'insufflation aérienne du tube digestif, elles

sortent du cadre des P.M. purement aseptiques, à leur stade initial du moins. Enfin, elles peuvent théoriquement survenir au cours de l'accouchement lui-même. Les auteurs allemands, Zillner en particulier, ont beaucoup discuté jadis ce rôle du trauma obstétrical. La question a été reprise par plusieurs auteurs, Russell en particulier, et ce rôle de l'accouchement n'a pas été démontré. Mlle Roussille revoyant toutes les observations publiées dans la littérature, a recherché les antécédents obstétricaux, et il ne semble pas qu'il y ait eu une fréquence anormale de difficultés obstétricales et celles-ci dans plusieurs cas tenaient au volume de l'abdomen de l'enfant que certains accoucheurs ont même ponctionné! — volume qui traduisait l'existence de la péritonite fœtale.

Mlle Roussille a cherché à chiffrer les proportions respectives des P.M. encapsulantes d'une part, d'origine fœtale plus ou moins ancienne, et des péritonites non encapsulantes, d'origine prénatale récente, natale, ou immédiatement post-natale. Elle indique, sur un total de 115 observations, les chiffres respectifs de :

57 pour les premières, soit 50 %

28 pour les secondes, soit 24 %

30 observations, soit 26 %, n'ayant pu être classées.

3°) — Si la P.M. est initialement aseptique, par définition même, elle peut s'infecter secondairement, soit dès la phase fœtale, par voie transplacentaire, c'est exceptionnel; soit plus habituellement, dès les premiers jours. Cette péritonite suppurée peut se localiser en un abcès collecté (Rickham).

4°) — Si la P.M. est habituellement fœtale, il est abusif d'identifier les deux termes comme le font certaines publications. Il existe en effet d'autres péritonites fœtales que les P.M. : les unes par perforation biliaire ou urinaire, les autres sans perforation et consécutives à une infection maternelle transmise par voie transplacentaire.

A la péritonite méconiale s'opposent les péritonites septiques ou d'évolution forcément septique, que Rickham appelle les péritonites bactériennes. Elles se divisent, en fait, en deux groupes au sujet desquels se sont manifestées des divergences d'appellation qui portent sur des nuances. Gross, et avec lui la plupart des auteurs, les divisent en péritonites primitives et secondaires suivant qu'elles comportent ou non une cause locale intraabdominale dont l'intérêt pratique est d'être, en général, chirurgicalement accessible.

Laurence et à sa suite Guilleminet, J. Marion et leurs collaborateurs, dans leur rapport au symposium de la Soc. de Chirurgie infantile, ont pensé marquer plus nettement la différence que crée, entre ces deux catégories de péritonites, l'existence d'une cause chirurgicale d'appel, en opposant les péritonites avec ou sans perforation. Mais, dans la discussion

qui a suivi le rapport au dernier symposium, divers orateurs (le Pr Fèvre et J. Lasserre) ont noté que dans une telle division, les entérites nécrosantes, appelées il est vrai à se perforer, pourraient être classées dans les péritonites sans perforation, alors que pourtant elles appellent, sans aucune hésitation, une action chirurgicale. Si bien qu'au terme de la discussion, le rapporteur J. Marion s'est rallié à la division classique en péritonites primitives et secondaires, mettant toutefois l'accent sur ce fait que les secondes appelaient sans discussion un traitement chirurgical qui pouvait paraître ou rester contestable dans les premières. C'est à cette division que nous nous rallions.

B. — PERITONITES SECONDAIRES

Ces péritonites peuvent être secondaires, soit à une perforation du tube digestif ou de ses annexes, soit à l'évolution, sur un segment quelconque de ce tube digestif, d'une lésion infectieuse, en général nécrosante et secondairement perforante, et par là même, génératrice d'une péritonite septique.

1°) *Perforations spontanées du tube digestif au cours de la période néonatale ou perforations gastro-intestinales.*

Ces perforations qui peuvent siéger soit sur l'estomac et le duodénum, soit sur l'intestin grêle, soit sur le gros intestin, sont connues de longue date puisque les premiers cas publiés remontent au siècle dernier (Siebolt 1825, Simpson 1837, Breslau 1863). Mais, seules les premières interventions et surtout les premiers succès opératoires, de date beaucoup plus récente (1^{re} perforation gastrique opérée avec succès par Bird en 1947 — 1^{re} perforation du grêle par Agerthy, Ziserman et Shollennberger en 1943 — 1^{re} perforation colique par Lee et Mac Millan 1950) ont éveillé l'intérêt que suscitent actuellement ces perforations auxquelles J. Marion et ses collaborateurs ont consacré récemment la première étude d'ensemble dans la littérature française. Du point de vue anatomique et pathogénique, il existe de sensibles différences entre perforations gastro-duodénales d'une part, et perforations intestinales, d'autre part; mais, elles ont le caractère étiologique commun de survenir avec une particulière fréquence chez les prématurés (près de la moitié des cas).

a) *Les perforations gastro-intestinales*, dont J. Marion, J. Dubois et collaborateurs ont rassemblé, outre un cas personnel, 85 observations recueillies dans la littérature, siègent le plus souvent sur l'estomac (72 cas), en général sur la grande courbure ou la face antérieure, quelquefois dans la région pré-pylorique ou au niveau de la petite courbure. Leur siège exceptionnel à la face postérieure de l'estomac, ouvrant celui-ci dans l'arrière cavité des épiploons, risque de les faire méconnaître. Elles sont plus rarement situées sur le duodénum (13 cas), sur la première ou deuxième portion. Elles sont variables dans leur aspect et leurs dimensions qui évoquent d'ailleurs des pathogénies différentes.

On en a en effet invoqué 4 :

— Le « congenital defect » que nous avons déjà signalé à propos de la P.M. et qui correspond à une absence de couche musculaire au niveau de zones plus ou moins étendues de la paroi gastrique où séreuse et muqueuse sont directement adossées et où la vascularisation est également anormale. L'existence de ces déficiences pariétales congénitales a été démontrée, au niveau de l'estomac, par Herbut.

— On a évoqué également la présence de follicules septiques multiples donnant lieu à une véritable évolution de gastrite nécrotique et perforante.

— Le rôle mécanique de certaines sondes d'aspiration trop rigides et irritantes, notamment en polythène, a été évoqué et démontré de façon irréfutable par Kellog, Kiesewetter et Vargas, et c'est une notion dont l'importance pratique ne saurait échapper en pédiatrie.

— la pathogénie sans doute la plus intéressante est celle qui lie certaines perforations à l'évolution de l'ulcération gastro-duodénale du nouveau-né. La pathogénie de cette ulcération et de sa perforation s'appuie sur des notions claires qui invoquent, d'une part, l'hyperacidité normale du contenu gastrique du nouveau né, qui est à son maximum dans les deux premiers jours de la vie et décroît ensuite progressivement pour atteindre le taux normal du 6^e au 8^e jour (Miller) — et d'autre part, les décharges d'A.C.T.H. déclenchées sous l'effet de lésions cérébrales en rapport avec le trauma obstétrical où la souffrance de l'enfant au cours de l'accouchement, exagérant le taux de cette acidité gastrique et en augmentant la durée. Ces décharges d'A.C.T.H. provoquent l'existence d'une ulcération aiguë et de sa perforation par un mécanisme depuis longtemps démontré chez l'adulte par Cushing et Rokitanski.

Citons, enfin, le cas unique, rapporté par Despirito et Guthorn, où une perforation gastrique associée à une P.M. avait pour cause l'existence d'une sténose pylorique membraneuse presque complète.

La plupart de ces perforations gastro-duodénales revêtent l'aspect de larges déchirures atteignant souvent plusieurs centimètres, aux bords rectilignes, extrêmement minces ; elles ont été comparées aux déchirures

d'un linge trop usé et elles évoquent volontiers évidemment la pathogénie du « congenital defect ». D'autres, au contraire, sont punctiformes, évoquant le mécanisme de l'ulcère aigu perforant, et leur caractère parfois multiple peut cadrer avec l'existence d'une gastrite nécrotique et perforante.

b) *Les perforations intestinales* semblent plus fréquentes. J. Marion, J. Dubois et collaborateurs, outre 3 cas personnels, en ont rassemblé 114 cas dans la littérature, siégeant 41 fois sur le grêle et 69 sur le gros intestin, le siège de la perforation n'étant pas précisé dans 9 observations. Là aussi, le « congenital defect », invoqué par Rudnew (1925) et Fischer (1929), constitue une pathogénie valable dans certains cas et dont J. Lasserre a apporté au dernier symposium une démonstration anatomique et histologique évidente. Mais souvent, aussi, il existe des lésions nécrotiques et septiques multiples et diffuses. Le caractère habituellement multiple de ces perforations intestinales, par opposition aux perforations gastriques, le plus souvent uniques, en rend la pathogénie difficile et aléatoire et le pronostic plus sombre.

Pour les perforations coliques, il existe sans doute une autre pathogénie qui semble avoir été peu signalée et sur l'intérêt de laquelle J. Marion a insisté: le mégacolon avec colite ulcéreuse. Dans deux de ses observations sur trois, une vérification histologique a montré l'existence d'une aganglionose rectale dans un cas, colique étendue dans l'autre. Mais un de ces cas, celui dans lequel l'aganglionose était limitée au rectum, concernait un bébé de 1 mois et demi, en dehors donc du cadre de la période néo-natale. L'autre, qui présentait une aganglionose étendue, remontant jusqu'à la partie moyenne du colon descendant, concernait un nouveau-né de 24 jours, qui était donc aux limites de la période néo-natale telle que nous l'avons définie et en dehors de la période stricte. Il semble bien, en effet, que cette pathogénie du mégacolon ne puisse être valablement invoquée que dans la deuxième moitié du 1^{er} mois, ainsi que le montre une série d'observations de Zachary qui, sur une série de 6 perforations coliques, ne la trouve que pour un bébé de 3 semaines, alors que les cellules ganglionnaires sont trouvées normales dans 5 observations de perforations coliques survenues au cours de la première décade.

Voici résumées et déjà publiées par J. Marion et coll. (N° 1) 4 observations de péritonite par perforation gastro-duodénale ou intestinale, recueillies en moins de 18 mois, dans l'ensemble des services de pédiatrie de Lyon, avec les résultats du traitement.

OBS. 1. — *Ch... Andrée* (P^{re} Agr J. MARION et JEUNE). Jumelle prématurée (2 650 g), née le 21 novembre 1958. Accouchement normal. Après un intervalle libre

de trois jours sans incident, apparaît au 4^e jour un œdème inflammatoire sous-ombilical avec météorisme abdominal, sans température.

A l'arrivée dans le service du P^r Agrégé JEUNE, malgré l'importance du pneumopéritoine, devant l'état général excellent de l'enfant et devant l'aspect inflammatoire, on commence un traitement antibiotique. Il est poursuivi pendant 36 heures et amène la disparition totale de l'œdème inflammatoire, mais le ballonnement abdominal reste le même et radiologiquement, la persistance d'un énorme pneumopéritoine signe l'existence d'une perforation digestive et d'une perforation toujours ouverte. La persistance d'une poche à air gastrique fait penser qu'il ne s'agit pas d'une perforation gastrique, mais pourtant le lobe gauche du foie étant plus abaissé que le droit on pense tout de même qu'il s'agit d'une perforation haute.

Intervention le 27 novembre 1958 (Pr Agrégé J. MARION, Dr DUBOIS, DEJOUR). Petite incision transversale gauche. A l'ouverture du péritoine il s'échappe de l'air mais il n'y a pas de liquide. L'estomac est tendu; son évacuation par sonde œsophagienne et aspiration, dégage la région pyloro-duodénale et montre une petite quantité de mucus blanchâtre teinté de lait venant de la région sous-hépatique. On découvre une perforation siégeant sur la 2^e portion du duodénum. Ses bords sont souples, elle a 1/2 cm environ, elle est linéaire comme provenant d'un coup de ciseau; en regard, la face inférieure du foie, au niveau du lobe carré, présente une image pseudo-ulcéralive ayant comme fond la capsule du foie et comme pourtour une collerette de fausses membranes. Il est probable que la perforation était en partie bouchée sous le lobe carré, et que l'écartement a libéré une adhésion très précaire et imparfaite.

Suture de la perforation en deux plans, avec petite épiplooplastie complémentaire.

L'examen du liquide péritonéal révèle la présence d'entérocoques.

Les suites opératoires sont marquées par une oligurie transitoire, avec œdème des paupières et des mains, et surtout par une atelectasie massive du lobe inférieur puis de tout le poumon gauche s'accompagnant d'attraction radiologique du médiastin.

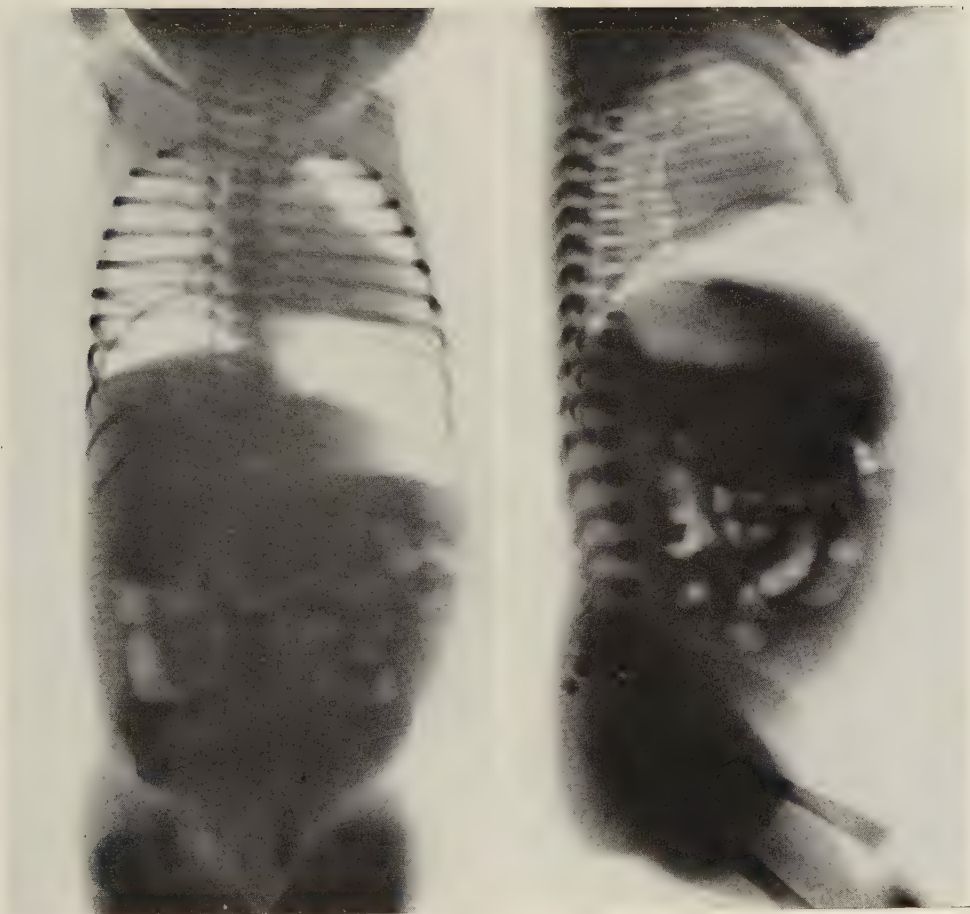
L'évolution rapide est dramatiquement inquiétante, au point que, malgré son apparent illogisme et ses risques, on fait un traitement à la cortisone (10 mg le 4^e jour postopératoire, c'est-à-dire le 10^e jour de la vie, et doses dégressives les jours suivants: 8, 6, et 4 mg). Guérison spectaculaire et suites opératoires désormais très simples.

L'enfant quitte le service le 21 décembre.

OBS. 2. — *M... Patrick* (P^{re} Agr. J. MARION et JEUNE). Nouveau-né de 24 jours adressé par le service du P^r Agr. JEUNE pour une péritonite par perforation.

L'histoire actuelle remonte à la naissance; l'accouchement s'est passé normalement, mais depuis l'enfant a refusé de s'alimenter, a présenté une constipation opiniâtre et sa courbe de poids ne s'est pas relevée. Depuis 8 jours régurgitations et apparition progressive d'un météorisme abdominal qui motive l'hospitalisation en Pédiatrie où la scène s'aggrave brusquement, les vomissements devenant continuels et fécaloïdes et une diarrhée fétide faisant suite à la constipation; l'examen radiologique montre une distension modérée des anses grêles avec disparition du cadre colique, et, en position couchée, de fines bulles gazeuses montant le long de la gouttière pariéto-colique droite jusqu'à une bulle d'air sous-diaphragmatique peu importante.

Intervention (P^r Agr. J. MARION, CIBERT, PORTA. Anesthésie: Mlle HUVET). Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic. A l'ouverture du péritoine il ne s'écoule rien, mais quand on écarte les lèvres de la plaie, on voit sourdre de la masse des anses grêles sous la lèvre gauche de l'incision, des bulles gazeuses, puis un jet liquide jaune clair de matières diarrhétiqes. Extériorisation en masse des anses grêles sur des compresses chaudes. Plusieurs anses sont recouvertes d'enduit pseudo-membraneux, mais l'exploration ne montre pas de perforation. On fait l'inventaire rapide de l'estomac et



Ch...Andrée. — *Pneumo-péritoine avec abaissement du foie
et surtout de la grosse tubérosité gastrique (poche à air conservée).*



Fig. 1

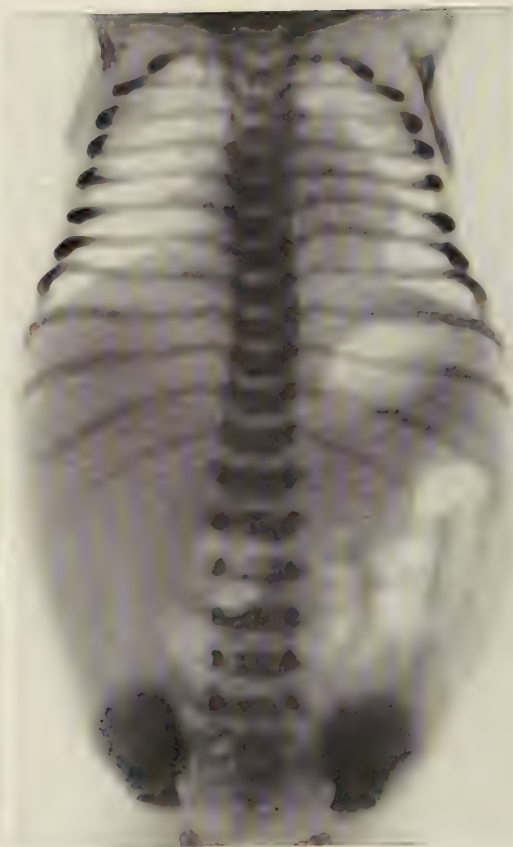


Fig. 2

1. J... Muriel. — *Croissant inter-hépatodiaphragmatique, absence d'aérocolie transverse.*
2. M... Patrik. — *Disparition de l'aérocolie. Grappe de fines bulles gazeuses dans la fosse iliaque droite.*

du duodénum, qui ne montre rien, mais le cadre colique est légèrement distendu: ni le sigmoïde, ni le côlon droit ne montrent de perforation, mais l'expression du côlon gauche nécessaire pour l'explorer complètement, révèle de part et d'autre de l'angle gauche, à 4 cm l'une de l'autre, deux perforations ponctiformes qui ne sont identifiées que par les matières liquides qui en sortent, et absolument comparables aux perforations du tube de dentifrice. Décollement de l'angle gauche facilement amené dans la plaie, enfouissement des deux perforations par une bourse à la soie. Je renonce à faire une dérivation en amont avec biopsie, et je le regretterai lorsque, après intervention, apparaîtront les difficultés de la mise en route du transit qui font suspecter le diagnostic de mégacôlon.

Mise en place de deux tubes de drainage-aspiration: une sonde de caoutchouc dans le pelvis et un tube de polythène de Redon dans l'espace rétro-colique jaune.

Les suites immédiates paraissent favorables; l'enfant émet une selle au bout de 48 h, et le drainage-aspiration est enlevé au bout du 2^e jour, mais, dès ce moment, une scène subocclusive avec distension du côlon jusqu'à la partie moyenne du côlon descendant, avec niveaux liquides et œdème de la paroi, verge, scrotum et racine des cuisses, amène à réintervenir le 31 octobre, c'est-à-dire au 4^e jour (P^r Agrégé J. MARION, COGNAT. Anesthésie: Mlle HUVET).

On repasse par la même incision, les anses grêles sont lâchement adhérentes les unes aux autres, peu distendues, sans épanchement. Par contre, côlons gauche et transverse sont très distendus; les sutures sont étanches apparemment, mais lorsqu'on tire sur le côlon il s'écoule quelques matières par l'une d'elles; extériorisation de l'angle gauche sur une baguette de verre.

Les suites immédiates sont favorables, mais le lendemain soir de la réintervention, l'enfant fait une crise de cyanose brusque et meurt en quelques instants.

L'autopsie permet:

1^o De vérifier l'étanchéité des sutures et l'absence de perforation méconnue;

2^o L'examen histologique d'une large bande du gros intestin sur toute sa longueur: il révélera une zone étendue d'aganglionnose, remontant jusqu'à la partie moyenne du côlon descendant, les deux perforations siégeant dans une zone normalement pourvue de cellules ganglionnaires.

3^o La persistance d'un canal artériel et d'un foramen ovale à la partie basse du septum interauriculaire.

OBS. 3. — J... Muriel (D^r LATREILLE). Nouveau-né de 3 jours. Accouchement normal, mais ballonnement abdominal avec circulation veineuse collatérale; pneumo-péritoine avec croissant interhépatho-diaphragmatique.

Intervention immédiate (D^r LATREILLE): Laparotomie médiane sus-ombilicale, les anses grêles sont souples et dilatées, l'estomac sain, mais le côlon transverse présente sur sa partie droite, deux vastes perforations du diamètre d'une pièce de 1 franc, siégeant sur le versant antérieur du côlon.

Suture de chacune de ces perforations à la soie en deux plans. Fermeture totale.

Décès 5 heures après l'intervention. Pas de vérification, ni d'examen histologique du côlon.

OBS. 4. — F... Patrick (P^r BERNHEIM, P^r Agr. JAUBERT DE BEAUJEU). Bébé amené à l'âge de 1 mois et demi avec une scène subocclusive (ballonnement abdominal avec vomissements) qui motive une intervention d'urgence au cours de laquelle le chirurgien (D^r ECHOLZ) trouve un côlon volumineux et sectionne une bride à la partie moyenne du transverse. On obtient une débâcle de matières au bout de 48 h., mais dès le 4^e jour

les signes subocclusifs reprennent et 8 jours après l'intervention la constatation d'un pneumo-péritoine conduit à réintervenir. Une perforation lenticulaire de la partie moyenne du transverse est suturée par le D^r SCHNEPP.

Les suites restent troublées, et, un peu plus de trois semaines après l'intervention, une nouvelle intervention pratiquée par le D^r JAUBERT DE BEAUJEU évacue un volumineux abcès de la fosse iliaque gauche, elle est suivie d'une éviscération avec fistule intestinale devant laquelle on temporise longtemps, en raison de l'état général de l'enfant, puis le D^r JAUBERT se résout à une nouvelle intervention avec suture de la fistule, intervention qui n'est malheureusement pas supportée.

L'examen histologique du côlon prélevé en entier à l'autopsie, montre des lésions diffuses de colite ulcéreuse et une aganglionnose limitée au rectum.

	Nombre de cas publiés	Nombre de cas opérés	Nombre de cas guéris	
Perforations gastriques.....	72	46	18	(39 %)
Perforations duodénales....	13	7	6	(86 %)
Total.....	85	53	24	(45 %)

	Nombre de cas publiés	Nombre de cas opérés	Guérisons opératoires	Pourcentage guérison
Perforation de l'intestin grêle	41	15	3	20 %
Perforations du gros intestin	64	29	6	20 %
1° Cæcum.....	14	4	1	25 %
2° Côlon.....	43	19	4	21 %
3° Sigmoidé et rectum..	7	6	1	17 %
Total.....	105 (114 publiés mais 9 sans localisation)	44	9	20 %

2°) *Perforations diastatiques en amont d'une atrésie.*

Il existe quelques observations, aujourd'hui de plus en plus exceptionnelles, de perforation de l'anse dilatée en amont d'une atrésie de l'intestin grêle ou d'une imperforation anorectale. Les phénomènes vasculaires et les ulcérations y jouent, sans doute, comme dans toutes les perforations diastatiques, un rôle au moins égal à la distention gazeuse.

Voici une observation d'une perforation intestinale avec imperforation anorectale :

Mu... Joël (Pr Agr J. MARION, Debrousse).

Enfant né à terme. Accouchement normal mais nouveau-né cyanosé et inerte. Tout essai d'alimentation entraîne des vomissements. Découverte alors d'imperforation anorectale avec fistule rectouréthrale probable.

A l'arrivée dans le service, au 3^e jour, l'enfant est en mauvais état général, cyanosé. L'abdomen est très distendu avec circulation collatérale importante. A la scopie, distention gazeuse gastrique et colique, refoulant les organes thoraciques. Un souffle systolique intense a été noté dans toute la région précordiale. L'enfant meurt en quelques instants et une vérification a été faite au bout de 4 heures.

A l'ouverture du ventre, l'air s'est échappé sous pression et la cavité abdominale contenait du méconium et était distendue par l'air échappé d'une perforation sigmoïdienne basse.

Celle-ci résultait de l'éclatement du cul-de-sac et rappelle par son aspect les perforations par air comprimé, c'est-à-dire qu'il y a une brèche muqueuse grosse comme une pièce de 1 franc et une estafilade musculo-séreuse, longitudinale par rapport à l'axe de l'intestin. Le cul-de-sac paraissait bien à 4 centimètres du périnée, la fistule recto-uréthrale n'a pas été isolée. A l'autopsie générale, mise en évidence d'une communication interventriculaire.

3°) *Appendicite du nouveau-né.*

On sait la rareté, du moins classique, de l'appendicite chez le nourrisson, surtout le petit nourrisson; sur 1 000 appendicites infantiles de Norris, le plus jeune avait 4 mois. Sur un total de 3 145 appendicites, Landaas n'en trouve que 50 au-dessous de 5 ans et pas une seule au-dessous de 1 an. Sur 500 cas, Wilson et Etherington n'en trouvent qu'une seule au-dessous de 3 ans, celle d'un bébé de 16 jours et, à cette occasion, une revue dans la littérature ne leur en fait retrouver que 5 cas. Rickham en signale en outre un cas personnel et un cas chinois qui avait dû leur échapper, publié en 1937 par Ch'eng et K'ang.

MM. Guilleminet et Lacour rapportaient en 1943 le cas le plus précoce qui soit connu, diagnostiqué et opéré au 3^e jour.

Dans l'énorme statistique des Enfants Malades, Fèvre et Pellerin citent également une appendicite herniaire chez un bébé de 24 jours.

C'est encore une appendicite herniaire que rapporte Bodart parmi 6 observations de péritonites chez des bébés de 3 semaines à 2 mois, dont l'âge n'est pas davantage précisé, de telle sorte que nous ne savons pas si elle entre rigoureusement dans le cadre que nous nous sommes tracé. C'est également une appendicite gangrenée et perforée qu'a opérée avec succès J. Dubois chez un nouveau-né de 25 jours :

Cel... Jean-Paul (Pr Agr J. MARION, Debrousse).

Enfant de 24 jours, adressé pour occlusion intestinale d'origine probablement herniaire, avec : vomissements, météorisme abdominal et tuméfaction dure et tendue, inguinale droite, type hernie étranglée. Par ailleurs, il existe un fébricule à 37°5, des selles diarrhéiques ramenées par le T. R. et surtout un œdème inflammatoire de la verge et des bourses.

Radiologiquement, image typique d'occlusion.

Intervention (D^r DUBOIS) : A l'incision, liquide louche. La hernie contient le cœcum et la dernière anse grêle et surtout un appendice en hameçon dont la moitié distale est gangrenée avec perforation en son milieu. Appendicectomie.

Les suites opératoires ont été simples et l'évolution favorable.

Comme le soulignent dans leur rapport MM. Guilleminet et J. Marion, cette proportion, sur une dizaine de cas relevés, de 2 appendicites herniaires qui ont sinon facilité le diagnostic, du moins sollicité l'action du chirurgien, nous incite à penser que plus d'une fois le diagnostic a dû être méconnu, et que, malgré son extrême rareté, on doit encore attirer l'attention sur la possibilité d'appendicite chez le nouveau-né.

Au cours de la discussion du récent symposium, MM. Virenque et Pasquié, de Toulouse, ont apporté deux observations nouvelles de péritonite appendiculaire chez des nouveaux-nés dont une guérison chez un bébé de 10 jours.

4°) *L'atteinte et la perforation du diverticule de Meckel* ont été signalées plus rarement encore : Shukowski (1902); Hunter (1928); Valiani (1952); Rosza et Gross (1953); Rickham (1955). Aucune observation ne comportait de succès opératoire et Abramson (1960) vient de publier le premier cas de guérison opératoire dans une péritonite par perforation du diverticule de Meckel avec occlusion du grêle chez une nouvelle-née de 6 jours.

5°) Le Pr Fèvre a cité, au cours de la discussion récente de la Soc. de Chirurgie infantile, un cas de *péritonite d'origine annexielle*.

6°) *Les perforations des voies biliaires* sont également exceptionnelles. J. Marion, J. Dubois et collaborateurs n'en avaient relevé que 5 cas. Une fois, d'ailleurs, malgré l'existence d'une péritonite, la perforation n'avait pas été trouvée; une autre fois, elle fut trouvée avec difficulté

car il s'agissait d'une perforation punctiforme sur un petit kyste congénital à la jonction du cystique et de la voie principale. Enfin elle siégeait deux fois sur le cystique et une fois sur le cholédoque. La perméabilité du cholédoque fut vérifiée deux fois; elle était normale.

7°) MM. Guilleminet et J. Marion citent enfin deux cas de péritonite par *rupture d'abcès du foie*. La première, publiée par Lombard, Aubaniac et Frailong, survint chez un nouveau-né de 6 jours qui succomba et il n'y eut pas d'identification bactériologique. Le deuxième cas, publié par Pouyanne et Martin, concerne un nouveau-né dont l'affection débuta à l'âge de 8 jours et se poursuivit ensuite de façon complexe: un abcès du foie à staphylocoque donna d'abord un abcès sous-phrénique dont la rupture entraîna une péritonite généralisée à staphylocoque qui guérit après fistulisation à l'ombilic, par antibiothérapie générale et locale.

C. — PERITONITES PRIMITIVES

Elles succèdent à une inoculation péritonéale qui peut être le fait, soit d'une inoculation du voisinage ayant pour point de départ la plaie ombilicale et transmise directement par voie lymphatique, par la veine ombilicale ou par contact, soit à une septicémie inoculant la séreuse péritonéale par voie hémotogène. Ces péritonites qui ont toujours été rares chez le nouveau-né, sont devenues exceptionnelles; Fèvre et Pellerin n'en ont relevé qu'une douzaine de cas dans la littérature des dernières années, parmi lesquels le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque et les colibacilles se partageaient l'étiologie à parts à peu près égales. MM. Guilleminet, J. Marion et collaborateurs ont relevé dans leur rapport les quelques cas qu'ils ont trouvés dans la littérature.

1°) — *Les péritonites à streptocoque* sont devenues exceptionnelles depuis la disparition de la fièvre puerpérale. MM. Guilleminet et J. Marion n'en ont retrouvé que 7 cas: une observation de Sloof chez un bébé de 16 jours, deux cas de Calamari et Pieraccini chez des prématurés de 10 jours et de 27 jours pesant respectivement 1 790 g et 1 300 g; un cas de Gubern-Salisachs chez un nouveau-né de 6 jours. Enfin Holve et Smith rapportent 3 observations de péritonites consécutives à des infections ombilicales chez des bébés dont deux avaient 14 jours et le troisième 21 jours. Quatre autres observations ont été citées au cours du symposium par Borde, Prochiantz, Beau et Prévot.

2°) — *Les péritonites à pneumocoque* sont probablement plus rares encore puisque, en dehors des observations de Broca et Netter, citées par Fèvre et Pellerin, MM. Guilleminet et J. Marion citent l'observation de Mlle Delon et Giret chez un nouveau-né de 7 jours. Une seule observation nouvelle a été apportée au cours du récent symposium par MM. Beau et Prévot.

3°) — *Les péritonites à staphylocoque* semblent un peu moins exceptionnelles dans le contexte actuel. Comme pour toutes les infections à staphylocoque, c'est une question de milieu. C'est ainsi que Beaven en observa 4 cas en deux ans chez des bébés de 13 à 21 jours. Meynadier rapporte une péritonite à staphylocoque chez un bébé de 27 jours. Sur les 6 cas de péritonite publiés par Bodart chez des bébés de 3 semaines à 2 mois, 2 étaient dues à du staphylocoque. MM. Guilleminet et Lacour rapportaient à la même époque une péritonite à staphylocoque de la grande cavité chez un bébé de 19 jours.

Ch... Bernard (clinique de Chirurgie infantile). Pr GUILLEMINET.

Enfant né à terme. En bonne santé pendant 10 jours. Apparition de vomissements qui deviennent bilieux au 13^e jour. L'abdomen est météorisé. T.R. normal. Pas de température.

Les radiographies simples montrent des ombres gazeuses disséminées dans la partie supérieure de l'abdomen. Intervention au 14^e jour: à l'ouverture, la cavité abdominale renferme du liquide purulent et des fausses membranes en voie d'organisation. Les anses grêles sont rouges et congestives. Aucun obstacle intestinal n'est noté. L'appendice est sain.

L'examen bactériologique et les cultures de pus mettent en évidence du staphylocoque doré.

Evolution favorable sous antibiothérapie.

Enfin, MM. Guilleminet et J. Marion signalent l'observation suivante due au Pr Agr François où la péritonite semble consécutive à une affection ombilicale où fut identifiée le staphylocoque pathogène chez un nouveau-né de 10 jours.

Enfant montrée au Pr Agr FRANÇOIS, 18 jours après sa naissance qui avait été normale. Elle avait présenté une affection ombilicale néo-natale staphylococcique et le cordon n'était pas tombé au 15^e jour. Température à 39° avec vomissements. Abdomen distendu avec circulation collatérale importante.

A la radioscopie: anses grêles distendues avec niveaux hydroaériques, disparition des cloisons de refend et aspect huilé des anses.

Enfin, parmi les 3 observations de péritonite mortelle, rapportées par Lelong et Joseph dans la thèse de Mlle Schoepff, l'une concernant un bébé de 30 jours présentait une hémoculture positive au staphylocoque et à l'autopsie, 300 g de pus louche et fibrineux. Aucun examen bactériologique ne fut fait dans le pus péritonéal.

Quatre observations nouvelles ont été apportées au cours du récent symposium.

4°) — *Les péritonites à colibacilles* sont également très peu nombreuses. MM. Guilleminet et Lacour en rapportaient un cas chez un bébé de 14 jours, diagnostiqué à l'autopsie.

Ro... Patrick (Clinique Chirurgicale infantile) Pr GUILLEMINET.

Enfant de 14 jours, envoyé pour syndrome d'occlusion intestinale. Accouchement normal. L'enfant aurait été suspect d'hémorragie méningée. 4 P.L. pratiquées pendant la première semaine auraient permis la mise en évidence de colibacilles dans le L.C.R.

A l'entrée, déshydratation extrême, pas de température. Abdomen distendu. L'enfant meurt avant intervention.

L'autopsie montre qu'il s'agit d'une péritonite. L'abdomen contient une petite quantité de liquide séreux et les anses grêles sont recouvertes de fausses membranes.

L'examen bactériologique de ces fausses membranes met en évidence un bacille gram négatif, dont la culture donne naissance à des colonies de colibacilles. Il s'agit d'une péritonite à colibacilles ayant évolué à bas bruit après un épisode méningé de même étiologie.

MM. Lelong et Joseph rapportent dans la thèse de Mlle Schoepff l'observation d'un nouveau-né de 4 jours où le diagnostic fut confirmé à l'autopsie qui montra une péritonite sero-purulente avec fausses membranes et où l'hémoculture aurait été positive au colibacille au 5^e jour de la vie. Pourtant 10 observations nouvelles ont été rapportées au cours du récent symposium dont 9 par Borde et Cetbon.

5°) — D'autres étiologies ont été citées. MM. Lelong et Joseph rapportent, dans la thèse de Mlle Schoepff, l'observation d'un bébé de 7 jours dont la scène clinique installée dès le 5^e jour, avait été marquée par des vomissements bilieux, une distention abdominale avec circulation collatérale et qui mourut quelques heures après son arrivée. L'autopsie mit en évidence une péritonite purulente à fausses membranes où l'on cultiva l'entérocoque.

Un autre cas de péritonite à entérocoque a été rapporté par J. Lasserre au cours de la réunion de Chirurgie infantile qui a vu également cité 3 cas de péritonite à pyocyanique.

Le Pr Jeune a bien voulu nous autoriser à utiliser l'observation d'un nouveau-né de 10 jours chez lequel, au cours d'un syndrome toxique, le diagnostic de péritonite avait été évoqué devant le degré de la tension abdominale et confirmé à la radiologie par le Dr Béraud qui avait affirmé l'existence d'un épanchement péritonéal. Un *Escherichia coli* ayant été mis en évidence par coproculture, on avait évoqué la possibilité d'une réaction péritonéale de cette étiologie. Mais la guérison par les antibiotiques ne permit pas de vérifier le bien-fondé de cette hypothèse.

III. — ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

A — SYNDROME CLINIQUE COMMUN

Quelle qu'en soit l'origine et la nature, les péritonites néonatales se traduisent par un syndrome clinique commun, essentiellement caractérisé par les 3 signes objectifs suivants :

1°) — *La distension abdominale et le ballonnement* sont habituellement considérables, plus ou moins tympaniques à la percussion. L'absence d'ondes péristaltiques et le silence abdominal à l'auscultation le différencient théoriquement du ballonnement des occlusions. On note aussi, comme autre signe différentiel, l'existence inconstante de zones de matité déclive et un défaut de souplesse à la palpation.

2°) — Comme dans les occlusions, ce ballonnement abdominal s'accompagne d'une *circulation veineuse collatérale* qui est ici particulièrement importante.

3°) — Souvent enfin, il existe un *œdème pariétal* très marqué, étendu soit tout à l'abdomen, soit seulement à sa partie inférieure, débordant souvent sur les parties génitales, et on a signalé fréquemment l'existence d'une vaginalite avec épanchement.

Cet œdème pariétal est habituellement très caractéristique et très évocateur, mais, comme l'ont souligné Fèvre et Prochiantz, il est inconstant et surtout c'est un signe tardif. Il revêt souvent un aspect inflammatoire qui n'est pas l'apanage exclusif des péritonites primitives. Doit-on d'ailleurs invoquer son origine infectieuse ? L'évolution de notre observation de perforation duodénale, publiée par MM. J. Marion, Jeune et Dubois pourrait le faire croire puisqu'il a cédé en 48 heures par un traitement antibiotique préopératoire. Mais les constatations opératoires,

faisant découvrir une perforation duodénale presque complètement oblitérée par la face inférieure du foie, incitent à penser que cette oblitération même n'est pas étrangère à la résorption de l'œdème.

Du point de vue fonctionnel, ces 3 symptômes essentiels s'accompagnent des 3 signes suivants :

1°) — *Les vomissements* constituent le signe le plus constant et le plus précoce puisque Aubrespy les a notés 10 fois sur 11 observations, mais comme le souligne le Pr Fèvre, c'est malheureusement un signe banal et qui n'a rien de caractéristique. On a cité parfois des vomissements sanguinants et même une hématemèse abondante constituant une véritable complication (Mooncrief).

2°) — *L'absence de méconium* est loin d'être constante, même dans la P. M.

3°) — *La cyanose et les troubles respiratoires* sont fréquemment notés surtout chez les nouveaux-nés vus tardivement, Aubrespy a signalé son caractère asphyxique dans certains pneumopéritonites à soupape; elle est particulièrement fréquente chez les prématurés qui fournissent un pourcentage appréciable de ces péritonites néo-natales.

Quant aux signes généraux, même dans les péritonites primitives, ils ne traduisent souvent que la souffrance de l'état général plus habituellement marquée par une hypothermie qui peut être accentuée, que par une fièvre qui reste habituellement modérée.

B — VALEUR DES SYMPTOMES POUR LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Y a-t-il des signes cliniques qui permettent de diagnostiquer ou du moins de supposer la nature et la cause d'une péritonite néo-natale ?

1°) — *La symptomatologie des P.M.* débute immédiatement ou presque immédiatement après la naissance chez des bébés où l'on peut relever dans les antécédents obstétricaux l'existence d'une hydramnios, rapportée par Mlle Roussille dans 10 % des cas, ou d'une prématurité dans 15 %. On a souligné parfois l'existence d'une masse abdominale. Notons enfin, la symptomatologie très curieuse, signalée par Pollock, Cluskey et Cantwell qui rapportent l'observation d'un bébé, né au terme

d'une grossesse marquée par un hydramnios et où la distension abdominale coexistait avec la constatation d'une imperforation anale incomplète et d'émission de méconium par le vagin. Celle-ci cessa après l'intervention où l'on trouva l'utérus et les troupes baignant dans une poche de P.M.

2°) — *Les perforations digestives* (gastro-duodénales, intestinales ou coliques) surviennent pratiquement toujours après un intervalle libre qui varie de 2 ou 3 jours à 1 mois.

Cette notion nous paraît importante. Certes, il existe dans la littérature un certain nombre d'observations publiées sous le titre de P.M. et où la symptomatologie a commencé après un intervalle libre de 2 ou 3 jours, mais les constatations opératoires trouvant une ou plusieurs perforations intestinales ou coliques avec du méconium liquide et frais dans le ventre, nous font précisément douter de ce diagnostic en l'absence d'un enduit adhésif englobant l'intestin. A notre avis, puisque nous nous en tenons à la stricte définition d'Obermann, il ne s'agit pas là de véritables péritonites méconiales.

3°) — *Les péritonites primitives* peuvent être identifiées souvent grâce aux circonstances dans lesquelles elles apparaissent (infection ombilicale, staphylococcie maternelle, colibacillose au cours de la grossesse etc...). Mais la difficulté est ici, comme nous le verrons à la thérapeutique, de ne pas méconnaître une cause chirurgicale sous le masque d'une péritonite apparemment primitive.

C — DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

En fait, c'est la radiographie qui permet de confirmer le diagnostic de péritonite néo-natale et souvent d'en préciser la nature. Mais quelle est au juste sa valeur ? « Les rayons X sont le diagnostic » écrivent Bendel et Mitchel.

Au cours du récent symposium, MM. Sauvegrain et Defrenne ont émis, à ce sujet, des avis divergents. M. Defrenne accorde à la radiographie, pratiquée dans certaines conditions, une valeur diagnostique presque absolue. M. Sauvegrain, au contraire, estime que les clichés sont souvent trompeurs même pour qui sait bien les lire, et que la radiographie montrant souvent plus de choses qu'il n'y en a, risquerait d'inciter à des indications opératoires excessives.

Les signes radiologiques sont de 3 ordres :

1°) — *Des signes d'épanchement péritonéal* sur lesquels ont particulièrement insisté MM. Béraud et Defrenne en apportant, il est vrai, des exemples pris presque exclusivement chez le nourrisson. La mise en évidence de ces signes exige une technique radiologique très rigoureuse qu'ils ont exposée. Elle permet de faire apparaître :

a) en position verticale : une ligne de niveau unique, traversant tout l'abdomen et distincte des niveaux liquides étagés traduisant une occlusion, et qui peut coexister à l'intérieur des anses intestinales. Ce niveau liquide peut se retrouver en décubitus latéral ;

b) en position couchée : l'épanchement se traduit par une grisaille affaiblissant la clarté des anses intestinales, dont l'épanchement plus ou moins adhérent sertit les parois épaissies comme des images de vitraux où, suivant la comparaison de Béraud et Defrenne, à la manière de Rouault.

2°) *Les signes de pneumopéritoine* sont inconstants. Ils sont parfois évidents, montrant un énorme pneumopéritoine, décollant littéralement le foie et la grosse tubérosité gastrique de la coupole diaphragmatique et les rassemblant avec la rate, au devant du rachis. D'autres fois, plus modéré, le pneumopéritoine se lit pourtant avec facilité sous la forme d'un croissant gazeux interhépatodiaphragmatique. Parfois, enfin, il se réduit à des signes très discrets, demandant à être recherchés avec beaucoup d'attention : fusée d'air le long de la gouttière pariéocolique ou fines bulles gazeuses au milieu des clartés du grêle. C'est dans ces cas-là qu'Aubrespy a pu dire que le pneumopéritoine était quelquefois un piège ; il ne l'est guère pourtant avec des clichés pris selon toutes les règles et lus par un radiologiste très habitué à la radiologie du nourrisson et du nouveau-né.

En principe, le pneumopéritoine veut dire perforation, c'est-à-dire P.M. ou perforation digestive post-natale. Ce n'est pourtant pas absolu : d'abord parce qu'il peut s'agir d'une perforation bouchée et ensuite, parce qu'il existe de rares péritonites à anaérobies, M. Defrenne possède à cet égard de magnifiques clichés d'une péritonite à perfringens, diagnostiquée radiologiquement.

3°) — *Des signes de calcification* qui permettent l'identification de la P.M. Tantôt ces calcifications sont nettes, très visibles, rassemblées ou disséminées dans l'abdomen, en dehors de la lumière des anses intestinales ; tantôt, comme dans notre observation, il s'agit seulement d'une fine grisaille disséminée, en général à la partie inférieure de l'abdomen, coïncidant quelquefois avec quelques trainées, suspendues plus haut et

dont l'interprétation demande une certaine habitude. L'existence de ces calcifications coïncidant avec un pneumopéritoine, des signes d'épanchement et souvent aussi avec des images hydroaériques dont le contraste avec la matité radiologique du reste de l'abdomen traduisant une occlusion congénitale, permettent d'affirmer, comme dans notre cas, le diagnostic de P.M. Ces calcifications ont pu permettre le diagnostic de P.M. in utero dans le cas d'une femme enceinte qu'Harris avait radiographiée pour hydramnios. Elles ont permis le diagnostic a posteriori dans le cas très curieux de Fries et Talbot. Celui-ci concernait un bébé de 3 mois et demi, présenté par sa mère pour des nodules durs qu'elle avait constatés dans les bourses de l'enfant dès l'âge de 5 jours. La radiographie, montrant des calcifications dans les 2 bourses, le long du trajet inguinal droit et tout autour du foie et de la rate, permit le diagnostic rétrospectif de P.M. spontanément guérie, diagnostic vérifié par l'exérèse de 5 masses enkystées, jaunâtres, le long du cordon, où l'histologie retrouva les éléments du méconium.

IV. — EVOLUTION ET TRAITEMENT

L'évolution et le traitement demandent à être envisagés séparément pour chacune des 3 catégories de péritonites néo-natales que nous avons retenues.

A — LA PERITONITE MECONIALE

L'évolution de la P.M. est presque constamment et rapidement mortelle; il y a pourtant à cette règle quelques exceptions. Mlle Lataste cite, dans sa thèse, deux observations qui ont évolué de façon favorable: la première, de Léger et ses collaborateurs, concernait une fille chez laquelle le médecin avait remarqué à la naissance « qu'elle souffrait d'ascite » et qui mourut à l'âge d'à peine 2 mois. L'autopsie montra des anses grèles accolées par des adhérences avec une perforation de la partie terminale du grêle. Dans une deuxième observation d'Olnick et Hatcher on découvrit, à l'âge de 2 mois, des calcifications scrotales, à l'occasion d'une U.I.V., et une biopsie montra qu'il s'agissait de débris méconiaux. Cette observation est à rapprocher de celle que nous avons déjà citée de Fries et Talbot.

Mais, en dehors de ces cas exceptionnels, la P.M. est constamment et rapidement mortelle. Aussi, un tel diagnostic entraîne-t-il une indication opératoire immédiate qui comporte la préparation habituelle de ces nouveaux-nés à une intervention majeure. Une grande laparotomie médiane sus et sous ombilicale pénètre dans la poche, permet d'effectuer, après son évacuation, le bilan des lésions: recherche de la ou des perforations, éventuellement d'un obstacle après libération de l'intestin.

Schématiquement, 2 cas peuvent se présenter:

a) Il n'y a *pas d'obstacles*, il faut chercher la ou les perforations ; souvent on ne les trouve pas. Rickham, soit à l'intervention, soit à l'autopsie, ne l'a trouvée qu'une fois sur 7. Il est probable que la perforation est masquée par la poche lardacée ou l'enduit méconial qui englobe l'intestin. Si on ne la trouve pas, il faut se contenter de vider la poche par évacuation, de libérer l'intestin et de fermer l'abdomen. Si on la trouve, il faut, suivant ses dimensions et l'état de l'anse intestinale, ou la suturer, ou réséquer l'anse intestinale malade en rétablissant la continuité.

b) S'il y a *un obstacle* : la conduite est différente et dépend de ce qu'on trouve :

— Le plus souvent, c'est une atrésie. L'anse intestinale sus-jacente est très altérée dans ses parois, elle est le siège d'une ou plusieurs perforations. Il faut en principe réséquer largement et rétablir la continuité. C'est souvent très difficile. Il s'agit souvent d'une atrésie iléale basse et le segment terminal de l'iléon peut, comme dans notre cas, être réduit à un cordon fibreux qui oblige à reporter sur le gros intestin, en principe le transverse, l'anastomose du grêle sain. Encore faut-il que ce colon soit utilisable. Il est toujours petit mais peut se dilater suffisamment pour permettre une anastomose. Il peut être si petit et non dilatable qu'aucune anastomose ne peut être tentée comme dans le cas cité par M. Jaubert de Beaujeu à la Soc. de Chirurgie de Lyon. Mais en général, ces microcolons sont perméalisables, sinon immédiatement, du moins secondairement par des lavements de sérum salé. Aussi certains auteurs ont-ils délibérément, en pareils cas, abouché le bout supérieur du grêle à la peau, repoussant l'anastomose à quelques jours ou à 2 ou 3 semaines, lorsque le colon est devenu utilisable.

— S'agit-il d'un iléus méconial ? La thérapeutique est celle de cette affection, c'est-à-dire : entérotomie avec lavage au peroxyde d'hydrogène ou mieux résection suivie soit de rétablissement immédiat de la continuité, soit d'abouchement provisoire des 2 bouts à la peau. Le pronostic post-opératoire est évidemment ici plus celui de l'iléus méconial que de la péritonite qui le complique, c'est-à-dire pratiquement fatal.

— S'agit-il enfin d'un volvulus ? L'état de l'anse commande ce qu'il faut faire : détorsion et libération de l'anse ou résection étendue.

D'abord décevants, les résultats du traitement chirurgical de la P.M. deviennent plus encourageants tout en restant très sévères. Il est difficile de les chiffrer de façon très précise puisqu'un certain nombre d'observations publiées sous le nom de P.M. sont en réalité des péritonites post-natales, par perforation du tube digestif. De ce fait, le nombre exact des P.M. publiées varie, mais on peut se faire une idée du pronostic post-opératoire à l'aide des quelques chiffres suivants :

— en 1953, alors que la thèse de Mlle Roussille établissait le catalogue très précis et très complet de 115 cas de P.M., Bendell et Mitchel qui estimaient ce nombre total à une centaine de cas, relevaient 9 succès opératoires ;

— en 1956, alors que la thèse de Mlle Poisson portait à 138 le nombre des cas publiés, White chiffrait à 17 le nombre des succès opératoires ;

— en 1957, la thèse de Mlle Lataste estimait à un peu plus de 140 le nombre total des cas publiés et à 22 celui des succès opératoires.

Tout récemment, enfin, Gorman et Dean parlent de 50 succès opératoires, mais leurs observations comportant 3 succès dans 3 cas de péritonites manifestement post-natales enlèvent toute valeur à ce chiffre.

MM. Guilleminet et J. Marion, dans leur rapport au symposium de la Soc. de Chirurgie infantile, estimaient à un peu moins de 200 le nombre des cas publiés et à 24 celui des succès opératoires. Ces chiffres laissaient apparaître un nombre moyen de survie de 12 % environ. Le récent symposium de Chirurgie infantile a apporté 22 observations nouvelles avec 8 succès opératoires, soit 36 % de succès. Si ce relevé est exact, notre observation apporte un 32^e succès opératoire sur 220 observations. Tow et Mlle Lataste ont cherché à préciser le pronostic post-opératoire suivant l'horaire de l'intervention. La réponse des chiffres n'est pas nette et permet seulement de conclure que tous les succès ont été obtenus chez des bébés opérés dans les 3 ou 4 premiers jours.

B — LES PERITONITES PAR PERFORATION

Leur évolution peut exceptionnellement être favorable si la perforation se bouche. Ce fut le cas de l'observation de Porter où le pneumopéritoine disparut spontanément. Nous devons en rapprocher l'observation de perforation duodénale publiée par MM. J. Marion, Jeune, Dubois et Charrat, où, en 48 heures, le traitement par les antibiotiques améliora la situation et où l'intervention découvrit une perforation presque bouchée. Mais, habituellement, l'évolution aboutit à une mort rapide et le pronostic de ces perforations est sombre malgré le traitement qui consiste à suturer la perforation si elle est gastrique ou duodénale, en se méfiant de la possibilité de perforations multiples, d'ailleurs rare. Ces perforations multiples sont, au contraire, la règle pour les perforations de l'intestin grêle et du colon et elles doivent faire préférer la résection de l'anse intestinale malade, si elle est possible, pour l'intestin grêle, et la colostomie pour les perforations coliques.

Le pronostic post-opératoire reste sombre, le pourcentage des guérisons, relevé par MM. J. Marion et collaborateurs, n'excédant pas 45 % pour les perforations gastro-duodénales et 20 % pour les perforations intestinales, qu'elles siègent sur le grêle ou sur le colon. Ce pronostic peut être plus favorable pour les péritonites appendiculaires, à condition que la cause en soit reconnue, et il est beaucoup plus favorable pour les perforations biliaires qui ont presque toutes guéri.

C — LES PERITONITES PRIMITIVES

C'est dans ces cas que la conduite est la plus discutable et la plus difficile.

Théoriquement, il s'agit d'une localisation d'une septicopyohémie et il n'y a pas d'indication à intervenir, les avantages du drainage ne compensant pas les inconvénients du choc opératoire et de l'anesthésie. M. Fèvre a montré, pourtant, les possibilités de l'anesthésie locale et MM. Guilleminet et J. Marion ont insisté sur l'utilité éventuelle d'aspiration avec instillation intrapéritonéale d'antibiotiques dont le choix a été guidé par une antibiogramme. Il est vrai que certains auteurs, comme Sloof chez un bébé de 16 jours, et Calamari et Pieraccini chez des prématurés de 27 jours (1 300 g) et 10 jours (1 790 g) ont guéri leurs malades par des injections intrapéritonéales de pénicilline et chloramphénicol introduites par ponctions répétées.

Devant cette incertitude, les résultats fournissent-ils une indication ? Il y en a évidemment de suggestifs telle la série de 4 cas de péritonite à staphylocoque de Beaven : les 2 qui furent traitées médicalement moururent, les 2 qui furent opérées guérissent. Il y a la conclusion du Pr Jeune, disant des opérés de M. Guilleminet « qu'ils avaient eu la chance d'être amenés directement en chirurgie ». A côté de cela pourtant, il y a bien des faits discordants. La statistique la plus importante, apportée au symposium de Chirurgie infantile par MM. Petit, Borde et Cetbon fait état de 35 péritonites primitives dont 16 furent identifiées bactériologiquement (9 à coli, 3 à staphylocoque, 2 à pyocyanique et 2 à streptocoque); 28 furent traitées médicalement et 2 seulement guérissent; 7 furent opérées avec 2 guérisons.

En fait, ce qui dicte la conduite du chirurgien, c'est plus sans doute la crainte de laisser passer devant un tableau apparent de péritonite pri-

mitive, une cause sur laquelle il pourrait agir; entérite nécrosante ou appendicite du nouveau-né moins exceptionnelle peut-être qu'on ne le dit.

Telle a été, du moins, en accord avec la majorité des présentateurs, la conclusion de M. J. Marion, au terme du symposium de la Soc. de Chirurgie infantile, et il semble bien que dans le doute, il soit ici préférable de ne pas s'abstenir, quitte à attendre peut-être, selon le conseil de J. Lasserre, que sous l'effet de l'antibiothérapie la phase septicémique se soit apaisée ou selon l'avis de Prochiantz, que l'effet spectaculaire de l'antibiothérapie rende éventuellement superflu toute indication opératoire.

CONCLUSIONS

1°) — *Les péritonites de la période néo-natale* sont assez exceptionnelles : 11 cas recueillis en 10 ans dans les 5 services de Pédiatrie médicale et chirurgicale des hôpitaux de Lyon.

2° — *La période néo-natale* est difficile à délimiter de façon rigoureuse. Une interprétation stricte des phénomènes de maturation qui la caractérisent la limite à la première décade de la vie. Mais la fréquence relative des péritonites chez les prématurés dont la maturation est beaucoup plus longue conduit à une définition plus souple et la fait étendre, en pratique, à toute la durée du premier mois.

3°) — Cette *définition chronologique* constitue la seule unité des *péritonites néo-natales* par ailleurs de causes et même de nature différentes.

A — *La péritonite méconiale* n'est dans la période néo-natale qu'une séquelle d'une péritonite habituellement fœtale, exceptionnellement natale ou immédiatement post-natale. C'est une péritonite chimique provenant de l'irritation péritonéale par le méconium issu d'une ou de plusieurs perforations qui peuvent se boucher secondairement, cette oblitération pouvant entraîner une atrésie secondaire du grêle. Elle peut devenir secondairement une péritonite septique par invasion bactérienne.

Manifestée à la fois par une poche péritonéale avec épanchement contenant du méconium et par l'agglomération des anses agglutinées et

encapsulées en bloc, elle peut paraître secondaire à un obstacle (atrésie, ileus méconial, volvulus, bride, hernie interne, etc...) ou primitive, la perforation étant préparée par une anomalie pariétale (congenital defect).

B — *Les péritonites bactériennes ou septiques* apparaissent :

a) soit manifestement *secondaires* à une perforation gastro-duodénale, jéuno-iléale ou colique, à une appendicite, une diverticulite meckelienne, une perforation des voies biliaires ou encore à l'évolution, souvent nécrosante et perforante, d'une iléite ;

b) soit apparemment *primitives* et dues à l'invasion du péritoine soit par contiguïté et voie lymphatique (origine ombilicale), soit par voie sanguine (origine hématogène). Tous les germes peuvent être en cause, les plus fréquents étant le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque et le colibacille.

4°) — *Le syndrome clinique* est commun. Les vomissements, l'absence fréquente de selles, l'importance du ballonnement accompagné d'un œdème pariétal souvent étendu aux parties génitales et d'une circulation veineuse collatérale lui confèrent une *allure occlusive* que les signes généraux ne marquent pas d'une note infectieuse nette et que ne contredit pas l'aspect général des radiographies (niveaux liquides).

5°) Mais la lecture minutieuse de clichés pris sans préparation avec une technique rigoureuse et précise fournit un appoint majeur au diagnostic : pneumopéritoine énorme et évident ou au contraire très discret, niveau liquide unique chevauchant les anses en vue verticale et horizontale, aspect huilé et serti des anses. Élément majeur, de beaucoup prédominant, du diagnostic, la radiographie ne peut toutefois être interprétée en dehors du contexte clinique, sous peine de conduire à des diagnostics hasardeux et à des indications abusives.

6°) — Le traitement est toujours chirurgical.

A — De la *péritonite méconiale* où les succès, exceptionnels il y a quelques années, deviennent plus fréquents si l'on fait l'opération maxima (libération des anses et résection de l'atrésie, de l'ileus méconial ou du volvulus).

B — Dans les péritonites secondaires où il faut suturer les perforations gastro-duodénales ou des voies biliaires, suturer ou réséquer celles du grêle ou les iléites nécrosantes, suturer et colostomiser celles du côlon, enlever l'appendice ou le diverticule de Meckel.

7°) — *Les péritonites dites primitives* peuvent par contre guérir par le traitement médical (antibiothérapie générale et au besoin intrapéritonéale). Le traitement chirurgical peut paraître inutile ou même aggraver

vant. Il apporte pourtant des possibilités de drainage et d'irrigation antibiotique et il s'impose souvent en cas de doute sur la nature véritablement primitive d'une péritonite, dans la crainte de méconnaître une appendicite, une meckelite ou une iléite nécrosante moins exceptionnelles qu'on ne le croit.

Vu, le Doyen :

HERMANN

Le Président de la Thèse :

Professeur GUILLEMINET.

Vu et permis d'imprimer,

Lyon, le 20 janvier 1961

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie assez complète dans les deux articles suivants :

1. — J. MARION, C. BÉRAUD, J. DUBOIS, P. DEFRENNE et M. DAUDET. *Réflexions sur le diagnostic et le traitement des péritonites par perforation chez le nouveau-né et le petit nourrisson*. Annales de chirurgie infantile (Masson, Paris). I; 1; pp. 7-20; 1960.
2. — GUILLEMINET, J. MARION, R. FAYSSÉ, J. DUBOIS et M. DAUDET. *Réflexions sur les péritonites du nouveau-né*. A paraître: Annales de chirurgie infantile. I; n° 2; 1960.

Nous y ajouterons seulement les quelques indications bibliographiques trouvées depuis :

- ABRAMSON DJ., *Perforation of Meckel's diverticulum, peritonitis and intestinal obstruction in the new-born with survival. Meckel's diverticulum in siblings*. Amer. J. Dis. child 100; 277-81; Aug. 1960.
- de BERNARDIS F., *Considerations on a case of intestinal occlusion caused by atresia of the small intestine (associated with circumscribed peritonitis, mesenteric dysgenesis and presence of microileum in a new-born infant)*. Acta chir. ital. 16; 129-46; jan-feb. 60.
- GORMAN Va, DEAN Ma: *Meconium peritonitis with survival. Reports of 3 cases*. New England J. Med. 263; 501-3; 8 sep. 60.
- GRAHAM MD.: *Meconium peritonitis*. Indian J. Pediat. 27; 65-72; Feb 60.
- NORYS H., *Fetal chronic non specific enterocolitis with peritonitis in uniovular twins after Listeria infection in the mother*. Mschr. Kinderheilk 108; 59-62; Feb 60.
- VOLTAY B., HITTNER I., *Pneumococcal peritonitis*. Acta med. Acad. Sc. Hung. 15; 375-80.

AUDIN

